

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1908-1909

N° 6.

L'Ostéomyélite de l'Astragale

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18 NOVEMBRE 1908

PAR

Marie - Eugène - Sébastien - Marc COSTE

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Tulle (Corrèze), le 19 Novembre 1885

Examineurs de la Thèse	{	MM. DENUCÉ, professeur.....	<i>Président.</i>
		BOURSIER, professeur.....	
		VENOT, agrégé.....	<i>Juges.</i>
		GUYOT, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE COMMERCIALE ET INDUSTRIELLE

36, rue du Hautoir, 36

1908

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1908-1909

N° 6.

L'Ostéomyélite de l'Astragale

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

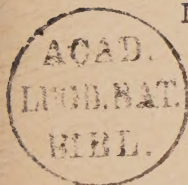
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18 NOVEMBRE 1908

PAR

Marie - Eugène - Sébastien - Marc COSTE

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Tulle (Corrèze), le 19 Novembre 1885



Examineurs de la Thèse

{	MM. DENUCÉ, professeur.....	<i>Président.</i>
	BOURSIER, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
	VENOT, agrégé.....	
	GUYOT, agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE COMMERCIALE ET INDUSTRIELLE

56, rue du Hautoir, 56

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS :

MM. DUPUY..... } Professeurs honoraires.
MASSE..... }

	MM.		MM.
Clinique interne.....	PICOT.	Chimie.....	BLAREZ.
	PITRES.	Histoire naturelle.....	GUILLAUD.
Clinique externe.....	DEMONS.	Pharmacie.....	DUPOUY.
Pathologie et thérapeu-	LANELONGUE.	Matière médicale.....	BEILLE.
tique générales.....	VERGELY (en congé).	Médecine expérimentale	FERRE.
Thérapeutique.....	VERGER (chargé).	Clinique ophtalmologi-	
Médecine opératoire..	ARNOZAN.	que.....	BADAL.
Clinique d'accouchements	VILLAR.	Clinique chirurgicale in-	DENUCE.
Anatomie pathologique	LEFOUR.	fantile et Orthopédie.	BOURSIER.
Anatomie.....	COYNE.	Clinique gynécologique.	
Anatomie générale et	GENTES.	Clinique médicale des	MOUSSOUS.
histologie.....	VIAULT.	maladies des enfants.	DENIGES.
Physiologie.....	JOLYET.	Chimie biologique.....	
Hygiène.....	LAYET.	Physique pharmaceuti-	SIGALAS.
Médecine légale.....	LANDE.	que.....	LE DANTEC.
Physique biologique et		Pathologie exotique....	
électricité médicale.	BERGONIE.		

PROFESSEURS ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.....	MOURE.
Clinique des maladies mentales.....	REGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. MONGOUR.
CABANNES.

MM. VERGER.
ABADIE.
CRUCHET.

SECTIONS DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe ... {	MM. BEGOUIN. VENOT. GUYOT.	Accouchements.... {	MM. ANDÉRODIAS. PERY.
--------------------------	----------------------------------	---------------------	--------------------------

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. CAVALIÉ. N...	Physiologie.....	MM. GAUTRELET.
		Histoire naturelle...	MANDOUL.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	M. BENECH.	Pharmacie..... {	MM. BARTHE. LABAT.
-------------	------------	------------------	-----------------------

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM. N...
Accouchements.....	ANDÉRODIAS.
Physiologie.....	GAUTRELET.
Ophtalmologie.....	LAGRANGE.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

Je dédie à mes parents ce modeste travail, — sans insister, — comme on offre un fruit pas très savoureux. Qu'il leur soit donné, au moins, feuilletant d'un geste distrait, ces pages austères, d'y trouver un témoignage de ma gratitude ; je dois à leurs sacrifices d'atteindre enfin le but que je m'étais proposé. — A mes chères tantes qui m'affectionnèrent particulièrement, s'adressent aussi mes remerciements attendris pour les bienfaits dont elles m'ont comblé. — A mes frères et à mes sœurs, dont la bonne humeur fit passer du soleil sur mes années d'enfance. — Ce jour où, me reportant en arrière, je salue mes bienfaiteurs discrets, sera marqué d'une pierre blanche !

Quelques amis — plus assurément que la maison de Socrate n'en pourrait contenir — furent les compagnons de travail, qui m'aidèrent à dorer ma vie d'étudiant. Je les retrouverai — presque tous — dans l'armée coloniale. Le soleil des tropiques dessinera encore pour nous, je l'espère, de riants mirages.

M. C.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR DENUCÉ

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE ET D'ORTHOPÉDIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVANT-PROPOS

C'est une tradition ancienne qui nous vaut de présenter, devant une assemblée magistrale, cet indispensable opuscule. Jadis, quand les corporations régnaient en souveraines sur tous les arts, l'apprenti devenu expert, devait soumettre à ses juges un chef-d'œuvre longuement façonné. A ce prix seulement, on lui décernait la maîtrise, c'est-à-dire le droit de mettre à profit ses talents. Comme l'ouvrier d'antan, le jeune docteur — quelles que soient du reste ses qualités professionnelles — ne peut exercer son art, qu'à la condition d'avoir produit une œuvre : celle-ci, il est vrai, peut n'être pas un « chef-d'œuvre ».

Car, si la tradition persiste, les mœurs, elles, ont bien changé. Il se rencontre rarement, l'étudiant zélé qui consacre, en vue d'un travail important, ses veilles. Quatre années suffisant à peine à l'apprentissage, il doit prolonger ses études au delà du terme. Ce nous est une excuse, si notre œuvre paraît insuffisante à quelques grincheux. Nous y avons apporté tout le soin voulu. Le temps nous a peut-être manqué : la vie est si courte !

Des collaborateurs admirables sont venus à notre aide, en revanche. Leur concours nous a été précieux. Il convient — pour leur gloire et pour la justice — que nous établissions la part qui dans ce travail, revient à chacun. C'est une façon commode d'acquitter notre dette.

L'idée même nous a été suggérée par notre compatriote et ami, le docteur Alfred Puyhaubert. Avec sa simplicité habituelle, et toute sa bienveillance, le distingué interne —

dont nous venons d'applaudir l'élection au clinicat — nous a fourni des renseignements précieux concernant les petits opérés de ses salles. Les « tuyaux » qu'il nous a « passés » étaient cueillis au lit même des malades: nous les avons semés dans notre texte.

M. le professeur agrégé Gangolphe, de Lyon, s'est penché jusqu'à nous, d'un geste sympathique. En nous communiquant l'observation d'un de ses malades, que nous considérons comme « unique », il nous a fait la faveur d'une publication intéressante et inédite. Il a rédigé à notre intention une note précieuse qui constitue la matière de notre appendice.

Plus que tout autre, M. le professeur Denucé, en nous accueillant dans son service, nous a admis au bénéfice de savoureuses et doctes leçons. Il nous a permis de recueillir, parmi ses malades, les observations qui constituent la trame de notre étude. Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous ne voudrions pas décevoir tant de confiance qui nous fut témoignée. En même temps que nous adressons nos remerciements et l'expression de notre gratitude, aux chirurgiens distingués qui nous vinrent en aide, nous leur laissons une assurance: L'ostéomyélite de l'astragale constituait le sujet d'un travail un peu austère; nous y avons appliqué nos efforts. Si nous l'avons traité d'une façon imparfaite, faute de temps, notre étude n'en est pas moins consciencieuse.

M. COSTE.

HISTORIQUE

Comme toutes les ostéites de croissance, l'ostéomyélite de l'astragale fut longtemps méconnue. Les termes multiples de carie, nécrose, etc., par lesquels on désignait l'affection, ne servaient qu'à masquer l'ignorance des chirurgiens. La nature infectieuse du mal échappait au fond, comme aussi certains caractères cliniques essentiels.

Aussi bien, cette histoire est, avant tout, l'histoire de l'ostéomyélite en général. L'étude en a été faite souvent. Ce serait tomber dans des redites que d'insister. Rappelons-en seulement les deux grandes phases.

L'une, clinique, commence en 1858 environ, se poursuit encore de nos jours. Des observateurs d'hôpital (Gosselin, Ollier, Lannelongue), précisent au lit des malades, les signes propres à l'affection, en dégagent la pathogénie (ostéite de croissance). Ces données générales sont appliquées, dans la suite, à l'étude des caractères propres à chaque localisation osseuse.

L'autre phase, bactériologique, est inaugurée en 1880 par les immortels travaux de Pasteur, décelant au microscope le staphylocoque dans un pus ostéomyélique (théorie du furoncle de l'os). Paraît terminée, quand Lannelongue et Achard ont établi que non seulement le staphylocoque, mais le streptocoque, le pneumocoque, le Bacille d'Eberth, d'autres microbes, peuvent devenir les agents de l'infection, soit isolément, soit à la faveur d'associations microbiennes.

En ce qui concerne plus particulièrement l'histoire des localisations astragaliennes, la littérature médicale est assez pauvre en observations.

La plus ancienne, que nous ayons retrouvée, date de 1840. C'est l'histoire d'un jeune homme qui fut présenté à la Société anatomique de Paris, porteur de lésions du calcaneum et de l'astragale. Maunoury lui amputa le pied, huit ans après l'apparition des premiers symptômes.

Bourdon présenta de même, en 1871, à la Société anatomique, un cas d'ostéomyélite chronique ayant atteint le calcaneum et secondairement l'astragale. Comme Maunoury, Bourdon pratiqua l'amputation sus-malléolaire.

En 1879, Lannelongue et Comby ne publièrent pas moins de quatre observations, dans leur article sur l'ostéomyélite prolongée. La marche de l'affection dans tous les cas était chronique. Dans deux cas, les lésions intéressaient, outre le calcaneum et l'astragale, les os de la jambe, le scaphoïde. Des interventions diverses furent pratiquées.

Polosson observa un cas exceptionnel de guérison par l'élimination spontanée de l'astragale et de l'épiphyse tibiale nécrosée.

Ollier intervint, à diverses reprises (1882-83-85), pratiquant soit l'extirpation de l'astragale, soit l'amputation. Les cas ainsi traités illustrent le *Traité des Résections*.

Diverses observations ont été encore retrouvées par nous, au cours de nos recherches, dans les publications ou les thèses de ces dernières années.

Citons la relation par Lautier (thèse Paris, 1892) d'un cas intéressant d'ankylose tibio-tarsienne, par soudure des surfaces osseuses astragaliennne et tibiale à la suite d'ostéomyélite. De même, quelques observations, de la thèse de Roquet, sur l'ostéomyélite du calcaneum, dans lesquelles les lésions de l'astragale sont signalées.

Mais il n'existait pas d'étude d'ensemble des caractères particuliers aux localisations astragaliennes, de l'ostéomyélite. Nous avons entrepris, modestement, de combler cette lacune.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Fréquence, variétés.

L'astragale est rarement atteint par l'ostéomyélite. S'il nous a été donné, à la clinique infantile de Bordeaux, d'observer, en moins d'une année, les trois cas qui furent l'occasion de ce travail, c'est là une bonne fortune exceptionnelle. En recherchant la matière de notre historique, nous avons été frappé du petit nombre d'observations laissées par les chirurgiens.

On jugera mieux de la rareté de l'affection par une relation numérique. Gangolphe, — qui dans la littérature médicale ou dans ses propres observations n'avait pas recueilli moins de 661 cas d'ostéomyélite intéressant le squelette en général — répartit ainsi les localisations :

Os longs	Os plats ou courts	
	51 Loc.	
610 Loc.	Clavicule..	11 Loc.
	Calcaneum	7 »
	Scaphoïde.	1 »
	etc.	
	Astragale..	2 Loc.

L'astragale occupe, on le voit, parmi les os courts, le rang des pièces habituellement respectées : cela fait à peine une proportion de $\frac{4 \text{ localisations.}}{400}$. Ne viennent, après lui, dans la statistique, que les tout petits os de la main ou du pied, représentés par une localisation, ou pas du tout.

La forme exceptionnelle, entre toutes, est la localisation isolée de l'astragale. Bruns en avait observé un cas : nous n'avons pu retrouver l'observation. M. le professeur Gan-

golphe, de Lyon, a bien voulu nous en communiquer un deuxième, qui illustre notre appendice (XVIII).

D'ordinaire, plusieurs autres pièces du squelette présentent en même temps des foyers d'infection. Ce sont tantôt les os du tarse (calcaneum, scaphoïde, etc.), tantôt les os de la jambe, surtout le fibia. Ces détails éclairent la pathogénie des lésions astragaliennes.

PATHOGENIE

Une pièce quelconque du squelette peut être frappée par l'ostéomyélite suivant deux processus: — ou bien, l'agent infectieux, après avoir en quelque sorte « forcé » l'organisme, se localise d'emblée sur cet os et crée dans sa substance un foyer primitif; — ou bien un premier foyer existant déjà, la lésion s'étend de l'os qui en est porteur aux pièces voisines et détermine ainsi, soit par le contact direct du pus, soit par propagation septique à travers les voies lymphatiques et sanguines, des foyers nouveaux, secondaires.

Le premier mode, constant dans la zone bulbaire des os longs, devient exceptionnel, quand il s'agit de certains os courts et de l'astragale. Cela s'explique. La condition première qui donne à un os toute sa susceptibilité vis-à-vis du microbe réside dans le degré extrême de son activité physiologique. A cet égard, la région juxta-épiphysaire des os longs, dont les cellules prolifèrent intensément, constitue une zone sensible. De même ceci s'applique à certains os plats et courts (calcaneum) — les points de rencontre de plusieurs centres d'ossification. — Rien de semblable sur l'astragale: cet os possède un point unique d'ossification; l'accroissement s'effectue non au dépens de zones spéciales, suractives, mais par toute l'étendue de la couche ostogène sous-périostée, suivant une progression régulière.

Par sa situation anatomique, l'astragale est en outre moins exposé que d'autres os aux traumatismes directs qui jouent

dans la pathogénie des localisations premières de toute infection un rôle important. Les malléoles le protègent sur les côtés. Le calcaneum présente, quand le talon a subi un choc — outre la contusion première — les conditions physiologiques les plus favorables à la localisation microbienne. C'est sur lui que se constitue d'ordinaire le premier foyer.

Il en résulte que pour déterminer une localisation primitive sur l'astragale, il faut une infection d'une intensité externe. L'agent pathogène doit présenter son maximum de virulence. Cette loi est en accord avec la coexistence habituelle, dans les cas où l'infection atteint primitivement l'astragale, de foyers multiples, apparus simultanément sur d'autres os. (XVII).

En revanche, l'astragale présente avec les pièces voisines du squelette des connexions tellement étroites, que l'infection atteignant primitivement celles-ci, ne peut dans bien des cas être circonscrite et l'envahit secondairement.

C'est d'abord le calcaneum; on sait combien est serrée la double arthrodie qui rattache l'une à l'autre les deux pièces principales de l'arrière-pied. Il y a contact étroit entre les deux surfaces. Des ligaments très forts, dont quelques-uns dépassent les deux os, maintiennent permanent ce contact. Les capillaires proviennent de troncs communs; on comprend dans ces conditions qu'un foyer primitivement calcanéen trouve mal le moyen de se limiter. Cela se produit ordinairement quand une issue est ouverte au pus, largement, vers le talon. Mais que l'infection ne puisse être ainsi drainée au dehors, c'est vers l'astragale et vers les articulations que le foyer va s'étendre. Dans la majorité des cas, d'après nos observations, la localisation astragalienne ne reconnaît pas d'autre origine.

Assez fréquemment aussi, c'est sur les os longs de la jambe que s'est déclaré le premier foyer. Venue de plus loin — région juxta-épiphysaire de la diaphyse, point d'élection — l'infection se propage à travers les cartilages de

conjugaison et les épiphyses jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne qui est envahie par le pus. L'astragale, dont la poulie fait saillie dans l'article, est alors attaqué. Il se développe dans sa substance un foyer secondaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il résulte des modes pathogéniques décrits plus haut, — qu'en dehors de cas exceptionnels, où la localisation astragaliennne a pu paraître isolée (cas de Bruns) — les lésions observées dans l'ostéomyélite de l'astragale, intéressent non seulement cet os frappé secondairement, mais diverses pièces squelettiques voisines et les articulations qui les unissent.

Bien plus, suivant le segment atteint primitivement par l'infection (os du tarse, os de la jambe), et la voie suivie par elle pour se transmettre à l'astragale (centripète dans le premier cas, centrifuge dans le deuxième), les altérations astragaliennes revêtent une physionomie un peu spéciale.

Aussi bien, dans une étude anatomopathologique attentive, serait-il incomplet de décrire les lésions astragaliennes isolément. Nous croyons devoir montrer, en même temps qu'elles, dans deux paragraphes correspondant à nos deux groupes d'observations les lésions primitives qui les expliquent.

* * *

Quelques détails d'anatomie nous semblent avoir leur place ici. pour éclairer cette étude.

On connaît la situation occupée par l'astragale sur le squelette. Cet os sert de trait-d'union entre les os de la jambe et le massif du tarse. Il constitue, au cou-de-pied, la clef d'une voûte solide, qui supporte le poids du corps, les piliers étant formés d'une part par le calcaneum, les os res-

tants du tarse et le mélatarse, de l'autre. C'est bien proprement un os court, à forme presque cubique: la masse spongieuse, aréolaire, qui le constitue, est emprisonnée dans une coque mince de tissu compact; il se développe au dépens d'un seul point d'ossification, qui apparu vers le sixième mois de la vie intra-utérine, au sein de la masse, envahit peu à peu tout le cartilage ambiant. L'accroissement en volume s'effectue grâce à l'activité formatrice du seul périoste. L'ossification est terminée, l'accroissement cesse vers seize ans, en général.

Le tibia est un os long typique: — trois segments le constituent, un cylindre creux, formé de tissu compact, c'est la diaphyse. — deux extrémités, à trame spongieuse, rappelant la structure des os courts et de l'astragale, les épiphyses. L'épiphyse inférieure, la seule qui nous intéresse, est séparée de la diaphyse par un cartilage de conjugaison qui peut, dans quelques cas, barrer le passage au pus. Cette extrémité supporte, avec l'extrémité correspondante du péroné, une large surface articulaire qui s'étend sur les malléoles, et correspond à la poulie astragalienne. Les deux articulations qui joignent entre eux les trois os (péronéo-tibiale inférieure, tibio-tarsienne), ne sont en somme au point de vue pathologique, qu'une même tibio-tarso-péronière: il existe une synoviale commune qui transmet l'infection atteignant un segment anatomique au segment éloigné. Notons d'ailleurs qu'en aucun point, les épiphyses inférieures des os de la jambe — contrairement à ce qui s'observe au genou — ne présentent des rapports étendus avec cette synoviale unique. La propagation de l'infection osseuse à l'articule, s'effectue par d'autres voies, le plus souvent.

Le calcaneum — que les anatomistes rangent fort justement parmi les os courts — pourrait être décrit, dans cette étude, comme un os long: — il présente en effet, au cours du développement, deux portions: l'une centrale qui a pour noyau un point d'ossification, apparu vers le sixième mois de vie utérine (point primitif); l'autre postérieure, corres-

pendant à l'extrémité talonnière de la masse, avec ses tubérosités; cette portion se développe au dépens d'un point d'ossification complémentaire, apparu vers 6 ou 7 ans, et constitue bien comme une épiphyse. Les deux points arrivent au contact et se soudent, vers seize ans, comme s'unissent sur les os longs la diaphyse et l'épiphyse. Jusque là, la zone intermédiaire est le siège d'une grande activité physiologique. Nous verrons qu'elle est aussi le point d'élection du processus pathologique, tout comme le bulbe du tibia. C'est sur elle que se constitue le premier foyer, — au point de rendre acceptable cette définition paradoxale, inspirée du seul point de vue pathologique: Le calcaneum est un os long auquel il manque une épiphyse — Le calcaneum est lié à l'astragale par une double articulation, très serrée, que nous trouverons lésée, dans bien des cas.

§ 1.

*Lésions osseuses consécutives à l'infection ostéomyélique
ayant atteint successivement les os de la jambe et l'astragale.*

Altérations articulaires.

Le foyer initial apparaît au tibia et au péroné (comme d'ailleurs sur tous les os longs), en un point bien précisé — point juxta-épiphysaire de la diaphyse — que les anatomistes décrivent depuis Lannelongue, sous le nom de Bulbe osseux.

La première altération que subit le tissu est de nature congestive. La zone menacée, qui déjà, par l'effet de la croissance, était le siège d'une grande activité, mobilise toutes ses forces pour résister à l'agent infectieux. Afflux de leucocytes, prolifération des cellules de la moelle, qui toutes revêtent le type embryonnaire, dilatation des vaisseaux; ces diverses manifestations inflammatoires ont été maintes fois décrites.

A un stade plus avancé, la défense est vaincue. La sup-

puration s'est formée, détruisant les trabécules osseux en divers points. Le pus se collecte dans les aréoles agrandies, c'est « le bain de pus succédant au bain de moelle ». Dans la zone sous-périostée, il s'est fait un épanchement œdémateux le plus souvent, puis c'est le pus, crémeux, abondant, qui décolle au loin le périoste, le soulève, le crève. Des abcès se font jour vers l'extérieur à travers les tissus mous. C'est la phase aiguë de suppuration.

En divers points de la substance osseuse — qui ont subi des délabrements trop étendus — la nutrition s'opère mal, ou pas du tout. Des portions d'os se nécrosent. Ils se détachent de la masse vivante, mais restent inclus au point même où ils sont morts. Ce sont les séquestres. De telles inclusions s'observent au tibia et au péroné. Mais leurs caractères sont un peu différents sur les deux os :

Au tibia, les fragments sont souvent multiples, de volume et de forme variables : ils occupent soit le canal central (IV), soit une zone périphérique (I), mais n'intéressent pas d'ordinaire toute l'épaisseur de l'os. Leur surface est irrégulière, déchiquetée, « gothique ».

Au péroné au contraire — comme l'a fort bien noté notre camarade, le docteur Pouliquen, — les séquestres, « de longueur variable, suivant l'intensité de l'infection, représentent presque toujours toute l'épaisseur de l'os, et on y reconnaît la forme de la diaphyse péronéale ; avec ses cannelures et ses crêtes d'insertion un peu émoussées. Leur surface, autrefois recouverte par le périoste est unie et lisse ; leurs bords au contraire sont irréguliers, dentelés, parce que c'est à leurs dépens que s'est faite la séparation avec les tissus sains. »

Autour des points malades, l'os réagit tardivement et s'hypertrophie par un processus d'ostéite condensante. Le tibia peut être doublé de volume (I-IV). Le péroné peut atteindre un diamètre énorme : Lannelongue cite un cas, dans les « Archives générales de médecine », où « le volume de l'os était devenu comparable à celui du tibia ; la surface en

» était d'ailleurs assez régulière et adhérente aux parties
» molles. »

Toutes ces lésions peuvent sur les os de la jambe, comme sur les os longs en général, ne point dépasser le cartilage de conjugaison, se limiter à la diaphyse. Dans les cas qui nous occupent — avec lésions secondaires de l'astragale — l'articulation tibio-tarsienne a toujours été envahie par le pus. Or pour que l'infection pénètre ainsi dans l'intérieur de la synoviale, la voie ordinaire est l'épiphyse.

Il peut arriver sans doute, qu'un abcès sous-périostique de la diaphyse s'étant ouvert dans les parties molles, le pus vienne fuser dans l'articulation, en respectant l'épiphyse, attaque la synoviale de dehors en dedans, et arrive par cette voie jusqu'à l'astragale. C'est un fait exceptionnel qui ne se retrouve dans aucune de nos observations. L'épiphyse présente des lésions, voilà la règle.

Nous voyons en effet: Obs. I, l'épiphyse tibiale est doublée de volume; Obs. V, les épiphyses tibiale et péronéale sont malades depuis longtemps, érodées, vermoulues; Obs. III, c'est à la faveur d'une nécrose totale de l'extrémité inférieure du tibia que l'astragale put être éliminé, etc., etc.

Il convient de remarquer d'ailleurs que les lésions épiphysaires s'observent plus fréquemment au tibia qu'au péroné. Une seule de nos observations (V), recueillie par Lannelongue et Comby fait mention de lésions péronéales. Encore les lésions tibiales qui étaient plus anciennes et plus marquées, semblent bien avoir causé seules l'envahissement de l'articulation par le pus.

Pouliquen avait justement signalé dans son travail sur l'ostéomyélite bipolaire du péroné, la rareté de la propagation à l'épiphyse inférieure: il en attribue la cause à une résistance spéciale du cartilage de conjugaison qui sur cet os opposerait au pus une barrière résistante. Piéchaud, de son côté, estime que l'envahissement de la tibio-tarsienne doit sa fréquence relative à certaines conditions spéciales (résistance moins grande du cartilage conjugal, laxité du

tissu spongieux), qui dans l'ostéomyélite du tibia favorisent la propagation de l'infection à l'épiphyse inférieure.

Les altérations épiphysaires — tibiales ou péronéales — diffèrent d'ailleurs assez peu de celles décrites à propos de la diaphyse. Depuis l'abcès et le séquestre s'accompagnant de la réaction exubérante sous forme d'hypérostose (I), toutes les variétés se retrouvent, jusqu'à la nécrose en masse de l'épiphyse comme dans l'obs. III, due à Polosson.

La seule altération spéciale intéresse le cartilage de conjugaison. Tantôt, en effet, cet élément important — au dépend duquel s'effectue l'accroissement en longueur de l'os — est détruit en totalité, consommant dès lors le divorce de la diaphyse et de l'épiphyse (décollement épiphysaire), compromettant pour plus tard la croissance du membre qui subit des déformations (pied bot varus par destruction du cartilage tibial — valgus, par destruction du cartilage péronéal). Tantôt, c'est à travers une mince boutonnière que le pus s'ouvre une voie. Le cartilage subit d'abord une dépression en godet, puis est trépané, troué sur une petite surface comme à l'emporte-pièce. La lésion est dans ce cas moins irréparable.

Il existe aussi des lésions du cartilage diarthrodial. Celui-ci se présente dépoli, érodé, décollé — trépané, détruit parfois sur de larges surfaces. Ces lésions sont particulièrement graves au cou-de-pied, parce que le cartilage qui encroûte l'extrémité inférieure du tibia est peu résistant: son épaisseur n'atteint qu'un à deux millimètres, alors qu'au genou le revêtement du plateau tibial n'a jamais moins de trois millimètres, atteint six millimètres sur la glène externe.

L'arthrite est constante: tout au moins, dans la variété qui nous occupe. Nous verrons, à propos des localisations astragaliennes consécutives à une ostéomyélite du calcaneum, que l'envahissement de la tibio-tarsienne peut manquer, exceptionnellement d'ailleurs (XIII). Quand l'infection a débuté par les os de la jambe, c'est toujours par l'intermédiaire de la jointure que s'est faite la transmission à l'astragale. Dans tous

les cas que nous avons relatés, c'est un fait remarquable (I-II). La péronéotibiale inférieure est infectée en même temps, cela se conçoit, les deux articulations possédant une synoviale commune.

Cette arthrite — quelque bénigne paraisse l'infection — est toujours une pyarthrite. Sans doute, on peut observer au début de la maladie une hydarthrose simple. La synoviale, seulement irritée, réagit comme une séreuse, en produisant un épanchement séreux. Mais, à ce moment l'astragale est sain. L'infection, avant de déterminer sur cet os un foyer secondaire, remplit de pus l'articulation, bien autrement susceptible.

Plus tard, quand la maladie se prolonge, et que l'arthrite est entretenue d'une façon chronique par les suppurations osseuses, elle tourne à la forme plastique. La synoviale s'épaissit, la capsule et les ligaments se rétractent. C'est l'époque où la jointure est immobilisée par la raideur des tissus mous, si l'ankylose ne s'est pas établie déjà, d'une façon complète, par la soudure des surfaces articulaires malades.

Quant aux lésions astragaliennes, elles tirent du point de départ tibial certains caractères particuliers. Nous en réservons la description pour un § 3: c'est seulement après une étude des altérations astragaliennes communes à tous les cas, que nous pourrions mettre clairement en parallèle, les différences de détail, suivant que l'infection tire son origine des os de la jambe ou des os du tarse.

§ 2.

Lésions osseuses consécutives à l'infection ostéomyélique ayant atteint successivement le calcaneum, l'astragale et diverses autres pièces du squelette. Altérations articulaires.

Les lésions produites sur le calcaneum par l'ostéomyélite ont été décrites par Roquet dans sa thèse inaugurale. (Lille 1903-04).

Il résulte des recherches de cet auteur que la localisation initiale de l'infection occupe la région postéro-supérieure de l'os, où réside une grande activité physiologique pendant la croissance. Nous avons vu que cette zone, au niveau de laquelle les deux points d'ossification — central et apophysaire — vont à la rencontre l'un de l'autre, rappelle le bulbe osseux des os longs. A cet égard le calcaneum se comporte comme un os long.

La première altération intéresse la moelle, très abondante, entre les mailles du tissu spongieux. Il se fait une congestion d'abord, puis la suppuration s'établit bientôt: les trabécules osseux sont amincis, détruits, le pus remplit les aréoles agrandies. En même temps, un épanchement s'insinue entre le périoste et l'os, œdémateux d'abord, bientôt purulent. La couche ostéogénique de cette zone en fournit tous les éléments. Des abcès se forment en divers points, soulevant le périoste. Le décollement qui en résulte, est dans quelques cas si étendu, que le calcaneum tout entier peut être mobilisé sous son périoste, et extrait « comme une noix sèche qu'on sépare de son brou. » (IX-X).

Le processus s'étend encore, comme sur les os longs, aux cartilages diarthrodiaux. Ceux-ci subissent la dépression en godets, sont perforés, détruits. Les articulations qu'ils regardent sont envahies par le pus. L'obs. XIII nous montre l'articulation calcanéo-astragalienne, remplie d'un liquide synovial purulent.

Un caractère qui, dans l'étude des os courts, nous a paru bien propre au calcaneum est la tendance à la production de séquestres. La portion nécrosée reste d'ordinaire incluse au cœur de la masse ou au voisinage de l'extrémité postérieure. Ses dimensions sont très variables, du volume d'un pois à celui d'une noix, comme dans un cas observé par Lannelongue. Sa surface, régulière au début, devient par suite du travail de résorption rugueuse, déchiquetée, « gothique ». Au calcaneum, comme sur tous les os, les séquestres sont l'occasion de suppurations interminables: les fistules, qui as-

surent l'élimination des produits septiques nous ont paru s'ouvrir presque toujours vers la face externe du talon.

La réaction exubérante, qui accompagne d'ordinaire l'ostéomyélite du calcaneum devenue chronique, se présente sous deux aspects. Tantôt c'est une hypérostose, à tendance régulière, qui s'augmente sans cesse par la production sous le périoste de couches osseuses nouvelles. Tantôt il s'agit d'ostéophytes aux formes bizarres, que certains auteurs comparent à des stalactites: nous les retrouverons, à propos de l'astragale. (XI-XII).

Les pièces voisines du squelette sus-jacentes au calcaneum présentent assez souvent, ainsi que les articulations, des lésions étendues. Chassaignac admettait que l'infection tend constamment à se propager de l'extrémité du membre vers la racine. Il formulait ainsi une loi inexacte, parce que trop absolue: nous avons vu, au § 1, des localisations premières du tibia, s'étendre vers la périphérie, à travers l'épiphyse inférieure, et la tibio-tarsienne, se communiquer à l'astragale au scaphoïde, etc. (IV). Il n'en est pas moins vrai que la voie centripète est particulièrement favorable à l'extension du processus ostéomyélique. Nous avons vu dans quelques observations, des lésions s'étendre du calcaneum (point de départ de l'infection), à la diaphyse des os de la jambe (secondairement atteinte). Il s'en faut de beaucoup, d'ailleurs, que des délabrements aussi complets soient la règle.

Dans les cas heureux, tout se borne à une arthrite calcaéo-astragaliennne (XIII-XIV). Les cartilages articulaires étant perforés ou détruits, le pus pénètre à travers la solution de continuité ainsi créée (XIII) à l'intérieur de l'article. La synoviale est infectée. Il se constitue un épanchement synovipurulent. La masse osseuse de l'astragale est respectée.

Si l'infection est plus aiguë, l'astragale est atteint à son tour (obs. de VI à XI). Mais assez souvent, l'envahissement par le pus de la tibio-tarsienne précède l'infection osseuse (VIII). L'arthrite est due dans ce cas, non à l'irruption soudaine du pus à l'intérieur de la synoviale par une voie accidentelle, mais

à une véritable localisation septicémique. Les canalicules lymphatiques, nombreux au voisinage de toutes les séreuses paraissent les chemins commodes à travers lesquels les microbes sont véhiculés.

Dans les cas très graves, enfin, ce n'est plus seulement l'arrière-pied, mais deux segments complets du squelette (os du tarse, os de la jambe), qui sont frappés de lésions destructives. L'obs. V nous montre, en même temps que des suppurations graves du calcaneum et de l'astragale; l'arthrite du cou-de-pied, et les altérations nécrotiques du peroné et du tibia, nécessitant l'amputation du membre.

§ 3.

Lésions astragaliennes

« En ce qui concerne l'astragale, déclare Gangolphe, nous ne possédons pas de renseignements précis sur le point de départ des lésions. » Il nous a paru en effet, que la zone touchée la première par l'infection était extrêmement diverse. C'est tantôt la région de la poulie (I), tantôt la portion antérieure, juxta-scaphoïdienne de la tête (X), tantôt la limite inféro-interne du corps (XI), le plus souvent, la zone inférieure, calcanéenne, porteuse de surfaces articulaires (IX-XIII-XIV). Il n'existe pas, comme au calcaneum, un point anatomique, bien défini, où s'allume le premier foyer.

Il est cependant un caractère commun à toutes ces localisations initiales et qui de ce fait acquiert une importance capitalé. Leur siège est à la périphérie de l'os: — dans tous les cas où l'astragale n'était pas envahi en totalité, les lésions occupaient une zone voisine de la surface osseuse; tout paraissait se réduire parfois à des altérations du cartilage périphérique (VI-VII-XI). — Dans les cas graves, où la masse osseuse tout entière était altérée, les lésions les plus sérieuses, les plus anciennes en apparence se remarquaient à la périphérie de l'os (I-II-VIII-IX). Nous en concluons que le point de départ du processus infectieux n'est jamais central,

tout au moins dans les cas de localisations secondaires, que nous avons étudiés. Il a son siège à la périphérie. Et si nous rapprochons de ce fait la notion qu'il existe, immédiatement au-dessous du périoste, une couche de cellules extrêmement actives (couche ostéogène d'Ollier), en appliquant à propos cette règle générale « la zone des proliférations physiologiques est aussi celle des processus pathologiques », il ne nous semble pas prématuré de conclure que le point de départ des lésions, se constitue sur l'astragale, au niveau de la couche ostéogène.

Si nous considérons, d'autre part, les rapports qui existent entre le point astragalien où cette couche subit les premières altérations, et les lésions coexistantes des pièces voisines du squelette, une relation nous frappe: c'est dans les cas où la propagation infectieuse vient du calcaneum que le point de départ des lésions astragaliennes siège au niveau de la face inférieure, c'est lorsque le tibia était anciennement malade, et l'article tibio-tarsien envahi par la suppuration que les lésions astragaliennes ont leur maximum au niveau de la poulie, etc. Cela nous paraît suffisant pour prétendre que le point de départ des lésions se constitue sur l'astragale au niveau de la couche ostéogène qui entoure de toute part cet os, et en point correspondant à la zone osseuse ou articulaire voisine, la plus éprouvée par l'infection.

De là, le processus s'étend progressivement, s'irradie vers le centre de la masse. Nous allons passer en revue les altérations éprouvées, aux divers degrés de l'infection, par la substance osseuse.

D'abord congestives, les lésions se révèlent à la surface de l'os par des taches rosées, ardoisées, vineuses. A la section, on constate que la consistance de la moelle est augmentée. On fait sourdre par la pression des mailles du tissu spongieux, de fines gouttelettes huileuses. Le microscope fait voir un tissu qui se défend: capillaires dilatés, afflux de leucocytes, cellules de la moelle proliférées et revenues au type embryonnaire. Mais certains éléments sont déjà bien dégénérés: des héma-

ties sont déformées, présentent des bords irréguliers déchiquetés, crénelés. Les cellules adipeuses sont en grand nombre. Les cartilages articulaires, à cette phase, ne sont pas très altérés. L'obs. V montre celui qui revêt la poulie, dans un état de conservation relative, eu égard aux altérations osseuses. Sans doute il a perdu son poli; sa coloration s'est nuancée d'une teinte verdâtre, mais il a conservé sa cohésion; on peut le détacher en larges placards, du tissu osseux sous-jacent. A la coupe, on décèle dans sa substance, une infiltration de cellules adipeuses, et par endroits un commencement d'ossification.

A une deuxième phase — suppurative — l'os a perdu sa consistance: il se laisse pénétrer par la pointe d'une aiguille, ou le stylet; la section en est facile. La moelle, extrêmement ramollie, se laisse envahir par la suppuration. La trame solide, qui charpente la masse, est raréfiée; les trabécules osseux sont rongés, agrandis. Le pus s'étend partout, à travers les aréoles dilatées. C'est l'époque où s'établissent, pour drainer au dehors, les produits septiques, ces fistules multiples — nous en avons compté jusqu'à 16 simultanément (I) — dont les orifices criblent la peau, au voisinage des malléoles. Mais, particularité remarquable, les mortifications osseuses, diffuses, ne déterminent jamais la production de séquestres volumineux, comme on en observe au calcaneum. Tout au plus, de fines, minuscules esquilles, s'éliminent-elles avec le pus à travers des trajets filiformes.

Le passage des lésions aux formes chroniques est marqué par l'arrêt plus ou moins complet de la suppuration. Dans quelques cas, celle-ci paraît entièrement tarie; les trajets fistuleux sont humectés seulement d'un peu de sérosité. Cependant les altérations osseuses sont considérables.: l'astragale peut être rendu méconnaissable.

Tantôt, la masse osseuse a subi une nécrose totale (III), sa substance est raréfiée. La pièce apparaît à l'autopsie friable, vermoulue, poreuse comme du bois mort.

Tantôt des hypérostoses aux formes capricieuses, ont vé-

gété en un point de la périphérie, restent appendues à la masse principale à la façon de stalactites (XII). Il est de ces productions, développées en même temps sur le calcaneum et l'astragale, au voisinage d'un séquestre, qui se soudent les unes aux autres, forment un point solide reliant les deux os (XI).

On décrit encore sous le nom de faux abcès — abcès inhabités — des formes chroniques dans lesquelles le tissu osseux étant densifié, en un point (comme il l'est d'ordinaire autour d'un séquestre), la cavité centrale contient à peine un peu de pus concrété. La limitation de foyers souvent fort graves a été obtenue à la faveur d'un processus d'ostéosclérose (IV).

Quant à dire lesquelles de ces variétés anatomo-pathologiques, accompagnent d'ordinaire l'infection astragalienne, à point de départ tibial, celle au contraire venue du calcaneum; il est bon de savoir, avant tout, que chaque forme de lésions est possible, tous les types précédemment décrits se rencontrent dans les deux modes pathogéniques. Les lésions aiguës en particulier, — congestives ou suppuratives, — manifestent également bien l'infection astragalienne, secondaire, aux lésions calcanéennes ou tibiales. A peine la localisation topographique des altérations les plus graves, est-elle un peu différente. C'est la zone inférieure du corps de l'os, et la tête qui sont frappées, le plus, quand l'infection vient du calcaneum. La masse osseuse, qui supporte la poulie, est surtout lésée, au cas où la propagation infectieuse est transmise par l'article tibio-tarsien.

Dans les formes chroniques, cependant, il semble que les hyperostoses à tendance irrégulière, les ostéophytes, sont d'ordinaire consécutives à une infection localisée primitivement au tarse. C'est autour d'un séquestre calcanéen que se produit la réaction exubérante.

L'ostéo-sclérose, au contraire, la nécrose en masse, s'observent en même temps sur l'astragale et sur l'épiphyse tibiale inférieure.

CARACTERES CLINIQUES

Formes. — Symptômes. — Diagnostic.

Il est habituel de décrire, à propos d'ostéomyélite, trois types cliniques différents: — une forme suraiguë, dans laquelle les phénomènes généraux constituent à eux seuls tous les éléments essentiels de la maladie; — la localisation osseuse demeurant l'accident; — une forme aiguë ou subaiguë, dans laquelle les phénomènes locaux sont pour le moins aussi inquiétants que l'infection septicémique; — une forme chronique enfin, dans laquelle les désordres graves sont seulement locaux, — à moins de complications qui ne sont plus d'ailleurs du domaine de l'ostéomyélite.

On conçoit que les trois formes de l'affection puissent se rencontrer dans des cas où l'ostéomyélite frappe primitivement et isolément l'astragale. L'astragale se comporte alors comme ferait tout os (fémur ou humérus) placé dans les mêmes conditions d'infection. — Mais nous avons dit combien les localisations isolées de l'astragale étaient rares. (Nous en avons exposé les raisons.)

Dans les cas ordinaires — où la localisation astragalienne est consécutive à une infection des os voisins (tibia, calcaneum). — la forme suraiguë ne s'observe pour ainsi dire jamais. Cela tient aux conditions même de la propagation infectieuse. Il faut qu'un temps assez long s'écoule, avant l'apparition du foyer secondaire — temps pendant lequel les os primitivement frappés deviennent le siège de lésions étendues, les articulations très susceptibles sont envahies. Ce temps est suffisant pour provoquer ou bien la mort du

malade par septicémie, ou bien une intervention heureuse qui arrêtera l'évolution du mal. On en peut juger par l'observation suivante, recueillie par Culot (XV). Un jeune homme de 16 ans, ayant été atteint d'ostéomyélite suraiguë, la localisation osseuse se fit au calcaneum. L'articulation tibio-tarsienne fut rapidement envahie pendant que s'aggravaient les symptômes généraux. La mort survint au sixième jour, avant que l'astragale, entouré de toutes parts par le pus, ait eu le temps de présenter des lésions. A peine les surfaces articulaires étaient-elles un peu ramollies et rougeâtres.

En revanche, la forme aiguë s'observe souvent au niveau de l'astragale. Il suffit pour s'en rendre compte de feuilleter nos observations. L'infection tend aussi dans bien des cas, à se prolonger suivant un type subaigu ou chronique.

* * *

Les symptômes observés varient d'ailleurs, bien moins suivant le type clinique en évolution, — suraigu, aigu, ou chronique — qu'en raison du mode pathogénique adopté par l'infection.

Dans les cas exceptionnels où la localisation astragalienne est primitive, il est clair que les signes qui la manifestent lui appartiennent en propre. Il s'y joint seulement quelques symptômes révélateurs de la complication habituelle, l'arthrite. Le stylet peut, à travers les fistules qui ne manquent jamais de se produire, explorer l'astragale malade.

Mais presque toujours, quand l'astragale est infecté, des symptômes graves avaient révélé déjà l'ostéomyélite localisée à une ou plusieurs pièces voisines du squelette. Il n'est pas toujours facile de démêler la part qui revient dans les phénomènes observés, généraux ou locaux, à la localisation primitive, et à la poussée secondaire. La symptomatologie du début peut être ramenée, suivant les cas, aux deux tableaux cliniques qui suivent.

Quand la localisation primitive se fait au calcaneum (obs.

du groupe II), on voit un jeune sujet accuser, à l'occasion d'une exposition au froid, d'un traumatisme, ou sans cause appréciable, une douleur dans la région du talon. Bientôt la tuméfaction apparaît autour du calcaneum et à l'extrémité talonnière de la plante; ce pendant qu'il n'existe aucun gonflement de l'articulation du cou-de-pied. Des marbrures sillonnent la peau en arrière et au-dessous des malléoles. La peau rougit, devient tendue et luisante en dedans et surtout en dehors de la saillie du talon. Fréquemment, il existe en ces points des abcès sous-périostiques que le chirurgien incise au bistouri ou qui s'ouvrent spontanément et fistulisent en quelques jours. Par les trajets ainsi créés, il est facile d'explorer au stylet le calcaneum, qui ne tarde pas à contenir un séquestre.

Tous ces phénomènes locaux se passent, en même temps qu'un état général grave se déclare. La fièvre atteint rapidement 38, 39° et plus. Le pouls bat 120, 130 à la minute. Le malade a des frissons, accuse des malaises divers. Ces divers symptômes diminuent un peu d'intensité quand une issue accidentelle ou chirurgicale est ouverte au pus.

Mais surviennent les complications articulaires. L'arthrite calcanéo-astragalienne est rarement décelée, parce qu'elle est insuffisamment grave pour provoquer une réaction importante sur l'état général, et que la limitation des mouvements rotatoires du pied s'observe mal. Mais presque toujours la tibio-tarsienne est envahie par le pus. Cette pyarthrite grave, qui tantôt précède, tantôt suit de quelques heures la propagation inférieure à l'astragale, est marquée par une élévation brusque de la courbe thermique en voie de régularisation, et par une recrudescence de tous les autres phénomènes généraux. En même temps, la zone périarticulaire devient le siège d'œdème; le gonflement fait disparaître les méplats; la synoviale se distend surtout en avant de la jointure, où elle est étranglée d'ailleurs par les tendons extenseurs. Le pied s'immobilise, il se fixe dans une position d'équinisme, et l'atrophie réduit en quelques jours les masses musculaires de la jambe.

Il est facile alors, par une légère ponction, de contrôler la présence d'un épanchement et d'en déterminer la nature exacte. L'astragale, lui, est de toutes les pièces du squelette — à cause de sa situation profonde au cœur d'un massif osseux — celle dont l'exploration paraît normalement offrir les pires difficultés: A l'état pathologique, la tuméfaction irréductible de la jointure crée un nouvel obstacle, Mais des fistules, au cas où l'os est atteint, s'établissent rapidement. Leur présence est constante, leur nombre toujours considérable. Leurs orifices cutanés viennent s'ouvrir au niveau de l'interligne auriculaire, à quelque distance des malléoles. Il est commode, à travers ces trajets généralement fort courts d'introduire un stylet pour reconnaître l'os et en apprécier les lésions. L'astragale apparaît le plus souvent ramolli ou nécrosé en masse; on ne sent jamais le fragment mobile d'un séquestre.

Quand la localisation infectieuse reste fixée d'abord sur le tibia (obs. du groupe I), — la douleur initiale siège le plus souvent au voisinage des malléoles, un peu au-dessus. La tuméfaction envahit progressivement toute la partie inférieure de la jambe, dont elle fait le tour, gagne la face dorsale du pied; le maximum du gonflement correspond à la face interne de l'os, dans son tiers inférieur. La peau rougit, présente des marbrures. Des abcès se forment, décollant le périoste, en dedans, suivant de larges étendues. On perçoit à la palpation un empâtement d'abord, puis de la fluctuation. Quand il existe une ouverture (plaie chirurgicale ou fistule) l'exploration au stylet permet de reconnaître sonnante la nécrose, les séquestres volumineux décrits au chapitre précédent.

La propagation à l'article tibio-tarsien peut être précoce, presque simultanée avec la localisation osseuse, ou bien ne se produire qu'après des semaines et des mois. Cette grave complication est toujours marquée par une ascension brusque de la température qui atteint souvent 40°. Le malade accuse à nouveau des frissons, de la céphalée, de l'insom-

nie, etc. Les mouvements de la jointure deviennent atroce-ment douloureux, et le pied s'immobilise dans une position d'équinisme accentué. Localement, on observe un œdème des tissus périarticulaires, la rougeur de la peau, la distension de la synoviale. Une ponction exploratrice permet de retirer du pus.

Des fistules existaient déjà, venues du tibia, leurs orifices s'ouvraient au voisinage de la malléole interne. Quand l'astragale est atteint à son tour, il s'en établit de nouvelles, à travers lesquelles on peut explorer l'os. Leur nombre est considérable. Dans un cas observé par nous, il n'existait pas moins de seize fistules à point de départ articulaire, tibial, ou astragalien. Le pus qui vient de l'astragale, contient parfois de très fines, minuscules esquilles: il n'existe jamais de séquestre au sein de la masse osseuse.

Les deux tableaux cliniques que nous venons de résumer, représentent en somme la forme aiguë de l'affection: A la suite d'une intervention heureuse, l'infection peut être enrayée, et la maladie qui avait évolué en deux ou trois mois avec son cortège de symptômes bruyants, s'achemine vers la guérison, comme il advint du malade opéré par M. le professeur Denucé (X).

Le plus souvent, la maladie passe à l'état chronique: c'est là une tendance fâcheuse des infections astragaliennes. Ollier l'avait noté: parlant de l'astragale, « quand on abandonne ces suppurations à elles-mêmes, écrit-il, elles peuvent durer indéfiniment ». Or nous avons vu qu'il ne se produisait jamais sur cet os de séquestre volumineux: ce n'est donc pas une inclusion nécrotique, à l'intérieur de la masse osseuse, qui entretient la suppuration. La cause doit être recherchée plutôt dans la situation même de l'astragale: nous avons vu que ce petit cube est enfermé dans une sorte de loge au carrefour de deux segments du membre. Bridé là de tous côtés par des saillies osseuses et des tendons, il se laisse infecter et suppure presque comme en cavité close. Toute la masse osseuse est lentement détruite par la suppuration,

qui s'établit, comme on le conçoit maintenant, interminable.

Il est clair qu'à mesure que s'installe l'état chronique, les symptômes généraux — bruyants — du début, perdent de leur intensité. La fièvre est nulle ou dépasse rarement 38°5. L'organisme dont les fonctions importantes avaient été troublées par des malaises divers recouvre peu à peu le bien-être. Persiste seulement un état affaibli du sujet, avec amaigrissement, facies pâle et blafard, souvent inappétence. Cela ne va jamais jusqu'à la cachexie.

Localement, ce qui frappe d'abord, c'est le nombre considérable des fistules. Elles criblent de leurs orifices les téguments sur tout le pourtour de la demi-circonférence antérieure de l'interligne et dans le voisinage des malléoles. La peau est le siège de troubles trophiques variés (lichénisation, hypertrichose).

L'exploration du squelette montre des lésions primitives, tibiales ou calcanéennes. Le sujet a subi souvent 2, 3 interventions qui avaient pour but d'évider un os, de cureter une épiphyse, etc. Les délabrements squelettiques sont considérables (I, II, X). L'astragale lui-même, percuté à travers les trajets fistuleux, paraît ramolli, ou friable, en voie de destruction. Il existe parfois des hypérostoses, qui sont appendues aux surfaces osseuses à la façon d'ostéophytes, ou bien augmentent régulièrement, doublent le volume d'une épiphyse, d'une tubérosité (malléole). La radiographie peut fournir des renseignements utiles au sujet du siège et de l'étendue de ces lésions; elle vient fort heureusement au secours de la clinique.

L'articulation tibio-tarsienne n'est le siège d'aucun mouvement. Elle est très tuméfiée, sa synoviale épaissie par l'infection chronique, les surfaces articulaires souvent déformées et même soudées entre elles. Il existe un pied bot équín, dû à l'arthrite d'abord, puis à l'ankylose.

Les masses musculaires de la jambe sont considérablement atrophiées.

Le diagnostic des formes chroniques — on en peut juger d'après le tableau clinique qui précède — n'est pas sans présenter parfois au chirurgien quelques difficultés.

Sans doute l'histoire de la maladie fournit des indications précieuses. Une infection qui a frappé brusquement un os, en quelques jours, quelques heures, s'accompagnant de symptômes bruyants, laisse des présomptions en faveur d'une ostéomyélite ancienne; surtout si la localisation première s'était établie au niveau du bulbe tibial, comme les deux cas que nous avons observés. (I, II).

Mais, — outre que l'ostéomyélite ne présente pas toujours cette première phase aiguë; et peut adopter une marche chronique d'emblée — quand l'infection atteint secondairement et tardivement l'astragale, les foyers primitifs, après avoir ravagé d'autres os (calcaneum, tibia), peuvent paraître guéris depuis longtemps, au point qu'il ne semble plus y avoir relation entre ces foyers éteints et l'infection nouvelle. Et comme celle-ci adopte tout naturellement une évolution lente, rien de plus ordinaire que de penser à la tuberculose, à l'ostéoarthrite tuberculeuse.

Où bien, si quelques antécédents peuvent paraître suspects, c'en est assez pour éveiller l'idée de syphilis. La syphilis atteint aussi bien le squelette que les jointures.

Dans l'un et l'autre cas, un examen soigneux permet le plus souvent de formuler un diagnostic sûr.

S'agit-il de tuberculose? — Rarement une localisation, osseuse ou articulaire demeure absolument isolée: l'examen attentif des viscères et en particulier des poumons, révèle d'ordinaire quelque autre foyer nettement tuberculeux. L'état général, si la tuberculose est récente, paraît bien conservé, ou bien c'est la cachexie lamentable du dernier degré. Le malade, porteur d'une lésion ancienne d'ostéomyélite a toujours son aspect spécial, corps amaigri, facies pâle, teint blafard des sujets qui font du pus. Localement les fistules tuberculeuses ont des bords décollés, minces, violacés, elles sont à parois épaisses, rigides, adhérentes dans l'ostéomyé-

lite. Il s'en écoule, sous l'action du bacille de Koch, un pus mal lié, à grumeaux; les suppurations ostéomyélitiques, même à la phase chronique, ont tous les caractères du pus louable. L'examen bactériologique pourrait d'ailleurs servir de pierre de touche. Enfin dans les formes fréquentes qui s'accompagnent d'hypérostose, il est bon de savoir que la réaction exubérante qu'on peut rencontrer dans l'ostéomyélite et dans la syphilis, ne s'observe jamais dans l'ostéite tuberculeuse.

S'agit-il de syphilis? — Ici l'aspect des lésions peut rappeler assez exactement ce que l'on observe dans l'ostéomyélite. Il existe une forme suppurée de la syphilis osseuse, comme il existe une forme exubérante avec production d'hypérostoses. L'invasion est insidieuse, l'évolution lente dans les deux cas. On devra, pour éclairer le diagnostic, fouiller soigneusement les antécédents du malade, rechercher sur son corps, quelques-uns des stigmates qui, pour le médecin, proclament l'avarie; si c'est nécessaire, instituer un traitement d'épreuve: le mercure et l'iodure sont ici, comme en bien des cas, la clef du diagnostic.

PRONOSTIC

Nous avons vu que l'ostéomyélite évolue, au niveau de l'astragale, suivant un type aigu ou chronique; la forme pyohémique, foudroyante, ne s'observe pour ainsi dire jamais; il en résulte que le pronostic *quoad vitam* est généralement bénin. Le sujet n'encourt aucun danger de mort immédiate. Plus tard, cependant, des complications sérieuses peuvent apparaître. La durée de l'infection a débilité le malade qui se trouve placé de ce fait dans des conditions de moindre résistance. La tuberculose se développe sur le terrain ainsi préparé. Le sujet, débarrassé depuis longtemps de l'infection osseuse succombe à la phtisie comme il advint d'un malade traité et guéri par Ollier (XIII). Ces cas sont heureusement assez rares.

En revanche le pronostic fonctionnel est assez alarmant.

La durée de l'infection locale varie suivant diverses conditions dont les principales sont le type pathogénique et le traitement. On peut dire, d'une manière générale, que l'infection aiguë venue du calcaneum évolue en deux ou trois mois (obs. du groupe II). Celle qui suit une ostéomyélite du tibia se prolonge un an et plus (obs. du groupe I). Une localisation astragalienne non traitée donne lieu à des suppurations interminables; la guérison spontanée n'a été constatée qu'une seule fois (III). La marche de l'infection est arrêtée, ou tout au moins retardée, par une intervention opportune (I).

La fonction du membre peut être réduite ou perdue, quand les délabrements osseux et articulaires sont considérables.

Mais il faut savoir à ce point de vue que la disparition de l'astragale est elle-même sans gravité, l'extirpation totale de l'os ne gêne en rien le fonctionnement de la jointure. Le degré d'impotence fonctionnelle varie surtout, suivant la gravité de la pyarthrite, qui, nous l'avons vu, est constante. Gangolphe, sur 25 cas d'ostéomyélite ayant infecté la synoviale, a constaté 25 fois des troubles de la motilité: il existait, dans 21 cas, de l'immobilisation du pied par ankylose, et, dans 2 cas, par destruction de tous les éléments constituant la jointure. Une fois les mouvements étaient conservés, mais il existait de la raideur due à l'arthrite plastique. Une fois le pied était flottant par destruction de la mortaise tibio-péronière.

Le tibia peut être aussi très délabré, allongé ou raccourci, provoquant des déformations diverses de la jambe. On a vu rarement, la saillie talonnière écrasée par une destruction du calcaneum, qui n'avait pu être régénéré par la suite. Dans quelques cas, les lésions osseuses paraissaient si étendues, les complications articulaires si graves, que certains chirurgiens n'ont pas hésité à pratiquer l'amputation du membre.

TRAITEMENT

Il existe, au cours de l'ostéomyélite des os de la jambe et du calcaneum, un traitement préventif de la localisation astragaliennne et de sa complication habituelle l'arthrite. Ce traitement se confond d'ailleurs avec le traitement curatif de la lésion en évolution: il consiste à limiter le foyer infectieux, par l'ouverture hâtive et large des collections osseuses.

Au tibia, il est indiqué, dès l'apparition du pus, d'inciser la peau parallèlement à l'axe de l'os, de ponctionner et de débrider largement le périoste — de trépaner la substance osseuse, s'il est nécessaire, jusqu'au canal central, afin d'éviter complètement la moelle malade — d'évacuer les séquestres s'il en existe.

Au calcaneum, par une incision de 0,05 cm. pratiquée généralement sur la face externe du talon, on doit mettre à nu et débrider le périoste — enlever à la curette les portions osseuses malades — réséquer l'os tout entier dans bien des cas, sous le périoste, laissé intact en vue de la régénération.

Ces interventions pratiquées à temps endiguent dans bien des cas la propagation infectieuse: Lorsque, malgré tout, la localisation astragaliennne s'établit, que la jointure est envahie par le pus, un traitement spécial est indiqué. La technique opératoire est fondée sur ces données cliniques essentielles: à savoir que les désordres fonctionnels résultent le plus ordinairement de la gravité de l'arthrite, — que l'extirpation de l'astragale ne compromet en rien le fonctionnement ultérieur du membre.

Quelques chirurgiens, frappés justement de la difficulté

d'assurer l'asepsie de la jointure et l'évacuation du pus (l'articulation tibio-tarsienne est, en effet, une ginglyme serrée qu'il n'est pas possible de traverser de part en part par un drainage interosseux) pratiquèrent des interventions graves, telles que la résection totale, qui consiste à enlever l'astragale et les extrémités inférieures des os de la jambe, ou la résection semi-articulaire type supérieur, qui ouvre une voie au pus au dépens des épiphyses tibiales et péronières. On conçoit les désordres qui suivent ces délabrements osseux étendus, au point de vue fonctionnel. Nous possédons des observations très anciennes, relatant le cas de malades qui avaient subi, avant toute autre intervention, l'amputation sus-malléolaire. On se contente depuis Ollier d'opérations plus économiques.

Ollier a établi, en effet, que l'ablation de l'astragale est le meilleur moyen de drainer l'articulation. Sans doute cet os se régénère mal, parce que encroûté de cartilage sur presque toutes ses faces, il est de tous les os le plus pauvre en périoste. Mais cette régénération n'est pas nécessaire au bon fonctionnement du membre. A la place de l'astragale, le calcaneum s'enfonce de lui-même entre les malléoles. Il en résulte à peine un peu de raccourcissement du membre.

Des procédés divers ont été utilisés pour extirper l'astragale.

Le procédé d'Ollier, à 4 incisions, a longtemps prévalu. Les deux premières incisions se font en avant de la jointure: l'antéro-interne, plus étendue, est la boutonnière à travers laquelle la masse astragalienne devra passer. Les deux postérieures sont pratiquées de chaque côté du tendon d'Achille. Ce procédé, qui ouvre des voies d'accès multiples sur le tarse, permet de détacher méthodiquement l'astragale de ses liens fibreux, et d'en pratiquer l'ablation intégrale. On lui préfère généralement le procédé suivant, de Boekel.

Boekel fait une incision unique sur la région antéro-interne du cou-de-pied: cette incision s'étend de l'articulation

péronéo-tibiale inférieure vers l'extrémité postérieure du quatrième métatarsien. Elle donne un large accès sur le tarse. Elle peut servir à l'extirpation, non seulement de l'astragale, mais de tout ou partie du calcaneum. Ce procédé, perfectionné, est celui auquel les chirurgiens ont actuellement recours.

Il est des cas où l'articulation n'étant pas infectée, et l'astragale atteint seulement dans sa portion juxta-calcanéenne, une intervention économique peut être essayée. C'est ainsi que nous avons vu (X) M. le professeur Denucé enlever l'astragale en deux séances, pour tâcher de conserver la poulie et l'articulation indemnes. Au cours de ce genre d'intervention, il convient, pour ne pas intéresser l'articulation fibio-tarsienne, d'aller prudemment. On sait, en effet, que la synoviale de cette articulation arrive en haut et en avant à 13 mm. du rebord saillant de la tête; l'intervalle entre cette synoviale et celle de la scaphoïdo-astragaliennne est de 3 à 5 mm, et quelquefois moins: de sorte qu'il ne faut jamais sectionner le col au delà de la partie qui fait saillie dans la synoviale astragalo-scaphoïdienne.

Il est habituel qu'à la suite de l'extirpation de l'astragale, une amélioration se produise dans l'état général du malade; le foyer se limite, la suppuration est peu à peu tarie. Sur 3 cas graves que nous avons observés dans le service de M. le professeur Denucé, il y a eu 3 guérisons. Comme il existe généralement une arthrite purulente, l'ankylose est à peu près constante. On doit veiller de ce fait, tout le temps de la maladie, à maintenir le pied dans une bonne position. Un peu d'équinisme est souvent utile.

Rarement, l'infection est virulente au point de nécessiter l'amputation d'un ou plusieurs segments du membre, comme il arriva dans le cas d'ostéomyélite primitive et isolée de l'astragale qui nous a été communiqué par le docteur Gangolphe (XVIII), (IV ter).

OBSERVATIONS

GROUPE I

Dans chacun des cas qui suivent, l'infection ostéomyélitique a subi, pour se communiquer à l'astragale, une progression semblable, à tendance centrifuge. Le foyer initial, apparu presque toujours sur le tibia, au niveau du bulbe inférieur, s'est étendu à l'épiphyse, et à l'articulation tibio-tarsienne. Le péroné a été frappé dans quelques cas. L'astragale a toujours été atteint secondairement.

Ces quelques observations, ainsi groupées, mettent bien en relief, l'un des modes pathogéniques fréquents des localisations astragaliennes. Elles illustrent les § 1 et 3 de notre chapitre d'anatomie pathologique, où sont envisagés seulement d'un point de vue synthétique, les faits isolés relatés ici.

OBSERVATION I (personnelle)

Ostéomyélite du tibia communiquée à l'articulation tibio-tarsienne et à l'astragale.

Recueillie dans le service de M. le Professeur Denucé.

Marie-Louise J..., douze ans, née de parents en bonne santé, — un frère de onze ans, une sœur deux ans, bien portants. — A été nourrie au biberon, sa constitution est faible, développement pénible : cependant pas de maladies de l'enfance.

En juillet 1906, l'enfant à la suite d'un effort de marche un peu prolongé, ressentit des douleurs vagues dans la région du cou-de-pied gauche. Deux jours après elle se plaignait d'un état de malaise général, de céphalée, de vertiges. La fièvre s'allumait. Elle dut s'aliter.

Un médecin appelé constata au niveau de l'extrémité inférieure du tibia et au-devant de l'articulation tibio-tarsienne de la rougeur et du gonflement. La pression éveillait de la douleur. L'état général était celui des pyrexies graves. Une ponction pratiquée aussitôt, au niveau de l'interligne tibio-tarsien, donna issue à du pus ayant tous les caractères louables des suppurations franches. Des pansements furent appliqués pendant plusieurs jours à l'eau oxygénée et à l'eau bori-quée. Du pus s'écoulait toujours de l'articulation ouverte.

En septembre 1907, la malade entra à l'hôpital.

Elle se présentait dans un état d'affaiblissement très marqué, le corps amaigri, le facies pâle et un peu blafard. Température moyenne 37°4.

L'extrémité inférieure de la jambe était considérablement augmentée de volume alors qu'il existait de l'atrophie des masses musculaires du mollet. L'articulation tibio-tarsienne était immobilisée et le pied, fixé en équinisme. Des fistules, en dedans et en dehors de l'interligne au-dessous des malléoles donnaient issue à du pus crémeux jaunâtre, d'ailleurs pas très abondant. Une radiographie, faite le 28 décembre 1907, montrait le tibia augmenté de volume dans ses deux cinquièmes inférieurs, jusqu'à atteindre une épaisseur double dans la région des malléoles. La projection de l'astragale n'avait aucun contour défini, disparaissait dans une teinte sombre diffuse. L'interligne articulaire n'était point marqué. Le péroné paraissait normal.

La situation de la malade, longtemps stationnaire durant les trois mois qu'elle passa à l'hôpital, subit à diverses reprises des élévations thermiques, avec recrudescence des phénomènes généraux, qui décidèrent M. le professeur Denucé à pratiquer trois interventions successives.

Première Intervention, le 25 janvier 1908. — Le tibia présentait à cette date un gonflement très marqué, occupant les deux tiers inférieurs de sa face interne. Le périoste paraissait à ce niveau, décollé sur une longue étendue. Des fistules nombreuses, à orifice ouvert sous la malléole interne, donnaient du pus en abondance. La pression de l'os

était douloureuse. Il existait de l'œdème cutané, s'étendant sur le dos du pied. Une incision de 15 centimètres environ, pratiquée le long de la face interne du tibia malade, conduisit sur le périoste qui fut ouvert à son tour. Un long séquestre fut retiré ; cette pièce qui ne mesurait pas moins de 8 centimètres de longueur affectait une forme lamellaire ; elle était fort mince, à bords irréguliers : sa surface était rugueuse, déchiquetée, rongée par le travail de résorption.

Deuxième intervention, le 14 avril 1908. — La plaie opératoire du 25 janvier s'est à cette date partiellement cicatrisée, sur l'os creusé en gouttière. Il ne reste qu'un large tunnel, à la partie inférieure, par où s'écoule du pus venu de l'articulation tibio-tarsienne. Il s'est établi en outre un grand nombre de fistules : nous comptons jusqu'à dix orifices s'ouvrant au dessous de la malléole tibiale, dans la région antéro-interne du cou-de-pied ; trois ou quatre autres trajets aboutissent à la région externe, au-dessous de la malléole péronière. Par ces orifices, le stylet peut être introduit dans l'articulation : il remonte vers l'astragale, ramolli, qui se laisse pénétrer. — Par une incision verticale pratiquée au niveau de la région externe du cou-de-pied, M. le professeur Denucé pratique l'extirpation de l'astragale. — L'os enlevé est ramolli dans toute sa masse, et le siège d'une suppuration diffuse, plus marquée à la périphérie. Il n'existe pas de séquestre dans son intérieur. Le cartilage qui revêt la poulie est altéré, érodé par place, décollé dans sa partie antérieure, où il est possible de le détacher par plaque de l'os sous-jacent.

Troisième intervention, 28 juillet 1908. — L'articulation tibio-tarsienne continue à donner du pus. Une contre-ouverture est pratiquée le long du bord interne du pied.

L'interne du service, M. le Dr A. Puyhaubert, pratique enfin en septembre, une dernière intervention, destinée à régulariser les bords non cicatrisés de la plaie opératoire du 25 janvier, qui bourgeonne activement.

Actuellement, on constate, au voisinage des deux malléoles, tatouant la peau, les cicatrices blanchâtres de 15 à 20 fistules. La face interne du tibia est déprimée en gouttière dans sa moitié inférieure : cette dépression est assez profonde pour recevoir un index, dont elle épouse le cylindre, elle est entièrement tapissée par la peau,

qui s'est bien cicatrisée au niveau de la 1^{re} incision (25 janvier). Dans la partie inférieure seulement, au voisinage de l'articulation, les téguments ne se sont point réunis, et forment la porte d'entrée d'un tunnel, par où la suppuration de l'article s'est écoulée pendant plusieurs mois. Cet orifice a la forme d'une raquette, à queue dirigée en bas, son diamètre est celui d'une pièce de 1 franc. Actuellement les parois du tunnel bourgeonnent et ont une tendance à se séparer. Le fond contient à peine un peu de pus. La malléole tibiale, en arrière de l'orifice, est doublée de volume par une hypérostose.

La face externe du cou-de-pied présente, dans le prolongement du péroné, une cicatrice linéaire, déprimée, reliquat de la plaie opératoire du 14 avril, par laquelle l'astragale a été extirpé.

La contre-ouverture, pratiquée le long du bord interne du pied le 28 juillet, après avoir formé quelques jours les bords d'un entonnoir par où le stylet arrivait dans l'articulation, est maintenant cicatrisée.

Les lésions osseuses se réduisent donc, à l'heure actuelle, à une perte de substance du tibia, au niveau de sa face interne et sur une étendue de 15 centimètres environ, et à la réaction exubérante de la malléole. L'astragale a été enlevé en totalité. Le péroné et le calcaneum sont restés sains.

En revanche l'articulation tibio-tarsienne est immobilisée, dans une position heureusement peu marquée d'équinisme : on ne peut produire à son niveau le moindre mouvement de flexion ou d'extension. Les masses musculaires de la jambe, mollet et région antéro-externe, ont subi des atrophies appréciables à l'œil. L'état général est satisfaisant.

OBSERVATION II (personnelle)

Ostéomyélite du tibia communiquée secondairement à l'astragale.

(Recueillie dans le service de M. le professeur Denucé, 1908.)

Malis Maurice, onze ans, né à terme, nourri au sein maternel, et sevré à quatorze mois. S'est développé normalement.

En octobre 1907, étant allé vendanger sous la pluie, a contracté une bronchite. Le matin du 10 novembre, accuse en se chaussant, une

douleur sourde au niveau de l'extrémité inférieure de la jambe droite. La marche devient claudiquante dans la journée.

Le 23 novembre, à six heures du soir, la douleur qui était restée sourde et tolérable, devient brusquement violente, oblige l'enfant à s'aliter. Le cou-de-pied est tuméfié autour de l'articulation et au niveau des extrémités inférieures du tibia. La peau ne présente pas de changement de coloration.

Le 25 apparition de la fièvre, de malaises, de symptômes généraux graves. Un médecin appelé diagnostique rhumatisme (?) prescrit un liniment et une lotion. Le 26, comme la douleur et la fièvre persistent, le gonflement gagne le tiers inférieur de la jambe, la peau rougit, le médecin supprime le traitement médical et dirige l'enfant sur l'hôpital où il entre le 1^{er} décembre 1907.

A cette date, le malade présente toujours des symptômes généraux inquiétants. La température = 38° ; le pouls, régulier, oscille entre 110 et 130. Le facies est abattu, prostré, la langue sèche, saburrale.

Localement on observe une tuméfaction du cou-de-pied et du tiers inférieur de la jambe. Des traînées de lymphangite se dessinent sous la peau. Les ganglions inguinaux (groupe inférieur) sont tuméfiés. Le dos du pied est le siège d'œdème, jusqu'à la médio-tarsienne. La pression éveille de la douleur au niveau du tiers inférieur du tibia ; on sent, au niveau de la face interne de cet os, un empâtement et bientôt de la fluctuation. L'articulation tibio-tarsienne est tuméfiée, douloureuse. Les mouvements actifs ne se font plus, les mouvements passifs sont limités.

Le 1^{er} décembre, M. le professeur Denucé pratique le long de la face interne du tibia une incision allant de quatre centimètres environ du bord inférieur de la rotule, à 2 centimètres de la ligne intermalléolaire. Le pus fait irruption aussitôt crémeux, jaunâtre, abondant. L'os trépané, le canal médullaire est ouvert, il est rempli de pus et de fongosités. On constate un vaste décollement du périoste. Pansement de la plaie laissée ouverte.

Le 17, la suppuration ne tarissant pas, une contre-ouverture est pratiquée au niveau de la malléole péronière, permettant d'introduire un drain aboutissant à travers les tissus mous à l'extrémité inférieure de la première incision.

Le 7 mars, la première incision est prolongée à ses deux extrémités de façon à permettre le curetage des deux épiphyses tibiales, qui sont envahies par le pus.

Le 21 avril, à la suite d'une élévation thermique, et de la recrudescence des phénomènes locaux au niveau de l'articulation tibio-tarsienne l'extrémité inférieure du tibia est de nouveau curetée. L'astragale est extirpé : il était complètement ramolli, la suppuration était diffuse. Au sein de sa masse, il ne contenait aucun séquestre. Les portions périphériques de l'os présentaient les altérations les plus graves.

OBSERVATION III (résumée)

Élimination spontanée de l'astragale atteint d'ostéomyélite, à la faveur d'une nécrose de l'épiphyse tibiale.

(Polosson)

Enfant de cinq ans, fils de paysans qui habitaient une campagne éloignée. Fut amené à Polosson, qui diagnostiqua ostéomyélite du tibia et de l'astragale, ouvrit quelques abcès, mais n'intervint pas autrement.

Plus tard, à la faveur de la nécrose, l'épiphyse inférieure du tibia put s'éliminer. L'astragale sortit spontanément, par la voie ainsi ouverte : on rapporta les deux pièces osseuses à Polosson.

OBSERVATIONS IV (résumées)

1° Ostéomyélite chronique intéressant le tibia, et divers os du tarse.

(Berger. *Bulletin de la Société d'anatomie de Paris.*)

Il s'agit d'une vigoureuse fille de dix-huit ans, chez qui l'ostéomyélite localisée d'abord au bulbe du tibia, s'était communiquée à travers les articulations, aux diverses pièces du tarse. La gravité des lésions et l'impotence fonctionnelle qui en résultait, déterminèrent

Berger à pratiquer l'amputation du membre. Le tibia, volumineux, contenait au centre de son canal médullaire, un bouchon de tissu compact, dans lequel un séquestre était renfermé. Le calcaneum, le scaphoïde, l'astragale étaient porteurs d'ostéophytes et soudés entre eux.

2° Ostéomyélite aiguë ayant atteint successivement le tibia et l'astragale.

(Gangolphe, Maladies parasitaires et infectieuses des os, 1893.)

« Nous avons vu, il y a quelques jours, dans le service de M. le professeur Ollier, une jeune fille à laquelle il avait enlevé la diaphyse »
» entière du tibia, l'épiphyse inférieure compromise ainsi que l'astragale. Actuellement un nouvel os concourt avec le péroné à assurer »
» la solidité du membre. La malléole interne s'est reproduite si bien »
» que la mortaise est reconstituée ; le cou-de-pied est doué d'une mobilité évidente. »

3° Localisations astragaliennes consécutives à une ostéomyélite du tibia.

Ces détails sont extraits d'une note manuscrite que M. le professeur Gangolphe voulut bien rédiger à notre intention.

« Je ne puis donner le nombre exact des faits où l'ostéomyélite »
» ayant envahi le cou-de-pied, j'ai dû enlever l'astragale en même »
» temps que j'intervenais sur le tibia. J'ai présents à l'esprit deux faits »
» où j'ai ainsi conservé un membre utile. »

La première malade dont il s'agit — une jeune fille de quatorze ans — avait présenté des accidents relativement récents remontant à peine à une quinzaine de jours. Un confrère voulait amputer la cuisse. « Je pratiquai l'extirpation de l'astragale et de la majeure partie de la diaphyse tibiale. L'opérée guérit parfaitement.

» Dans un autre cas, chez une jeune fille de vingt ans, je me trouvais en présence d'une ostéomyélite à forme prolongée. L'urine »
» contenait de l'albumine. Je pratiquai la même intervention avec le même succès. »

GROUPE II

A l'inverse des observations du groupe précédent, les cas relatés ici mettent en relief la marche centripète de l'infection ostéomyélitique. Localisé d'abord au calcaneum, le processus infectieux envahit successivement les articulations calcanéo-astragaliennne et tibio-tarsienne, se transmet à l'astragale, atteint dans un cas les os de la jambe, qui sont gravement frappés.

Le deuxième mode pathogénique des localisations astragaliennes — le plus fréquent, selon nous — apparaît nettement ici. Les descriptions soigneuses, qui y sont faites, des lésions squelettiques constatées à l'examen clinique, ou par la nécropsie, contiennent tous les éléments des § 2 et 3 de notre chapitre d'anatomie pathologique.

OBSERVATION V (résumée)

Ostéomyélite, à forme prolongée, ayant atteint successivement le calcaneum, l'astragale, les os de la jambe, et envahi diverses articulations.

(Lannelongue et Comby.)

Enfant de huit ans, accusa, sans cause appréciable, une douleur au niveau du talon gauche, gonflement, symptômes généraux marqués : fièvre.

Un abcès se forma rapidement, qui fut ouvert à diverses reprises au bistouri, suppura abondamment, laissa des fistules.

Après quatre mois, en juin, l'enfant fut conduit à l'hôpital dans le service du professeur Lannelongue. Le talon était volumineux : la circonférence talonnière atteignait 34 centimètres à gauche, 24 à droite. Il existait des fistules : deux, qui occupaient la région infé-

rière et externe du talon conduisaient le stylet sur le calcaneum ; deux, à ouverture antéro-interne, répondaient à l'astragale et à l'articulation tibio-tarsienne.

Le 24 juin, Lannelongue pratiqua une intervention étendue. Une incision pratiquée au voisinage des deux fistules internes mit à jour l'extrémité inférieure du tibia érodée et vermoulue. Cette extrémité fut réséquée sur une longueur de 7 centimètres. L'astragale fut enlevé par fragment. Le calcaneum subit l'évidement sous-périosté. L'extrémité intérieure du péroné poreuse fut extirpée en partie.

Les pièces enlevées, soumises à l'examen, présentaient les lésions suivantes :

Calcaneum. — La substance osseuse est rouge, remplie de moelle fongueuse et bourgeonnante. (C'est dans le calcaneum, fait observer Lannelongue, que la maladie a pris naissance, cela explique les lésions graves et anciennes que nous y trouvons.)

Astragale. — Sa surface est rosée, piquetée, vermoulue. Par places, on remarque des taches d'une coloration foncée, ardoisée, liè de vin. Cette coloration est due à la moelle qui est grisâtre et remplit les aréoles agrandies du tissu spongieux. A la coupe, l'os est d'une friabilité extrême. La moelle d'un rouge sale, gélatineuse, présente des gouttelettes de graisse, huileuses, qui suintent à la pression de tous les points du tissu spongieux. Au microscope, cette moelle présente des globules de sang déformés, à bords irréguliers, crénelés, beaucoup de graisse, peu d'éléments médullaires normaux.

« Le cartilage de la poulie astragaliennne, presque complet, se détache facilement, en entraînant à sa partie profonde des fragments osseux. La couleur est d'un vert sale très remarquable. Ce cartilage a perdu son brillant et sa consistance normale. La coupe n'est pas lisse mais grenue ; elle est verdâtre comme la surface. Par la dessiccation, cette couleur s'atténue et le tissu devient poreux comme un os. Il y avait donc une infiltration purulente ou graisseuse, avec ossification incomplète du cartilage : le microscope a montré l'ossification du cartilage de la poulie astragaliennne. »

Tibia et péroné. — L'extrémité inférieure de ces deux os présente un aspect érodé et vermoulu ; l'os est rarefié, poreux.

OBSERVATION VI (Résumée)

Ostéomyélite ayant atteint successivement le calcaneum et l'astragale.

(Ollier. Traité des résections.)

Ch..., onze ans, sans cause appréciable, est pris de douleur dans la région du talon. Gonflement. Symptômes généraux. Au bout de 3 semaines, une fistule s'établit, qui conduit le stylet sur un séquestre calcanéen. Suppuration abondante pendant 3 mois.

Ollier pratique l'ablation du calcaneum et, dans la même séance, de l'astragale. Le calcaneum ramolli contenait au milieu d'une cavité un gros séquestre atteignant 25 millimètres de longueur. Les lésions astragaliennes, avancées aussi, étaient constituées par des altérations cartilagineuses : elles paraissaient secondaires. L'articulation tibio-tarsienne était envahie par le pus.

OBSERVATION VII (Résumée)

(Ollier. Traité des résections.)

Garçon de quinze ans. Se heurta le talon contre le soc d'une char-rue. Fièvre, douleur, tuméfaction du talon. Un abcès apparut sous la malléole externe, puis ouverture de trois fistules, sur la face externe et postérieure du talon.

Le 16 mars 1885, Ollier pratiqua l'ablation sous-périostée du calcaneum ; cet os présentait des foyers de suppuration et de nécrose. L'astragale paraissait sain. L'articulation, remplie de pus, fut ouverte et drainée.

Trois jours après l'intervention, nouvelle poussée thermique. La température atteint 39°9. Tout l'arrière-pied est le siège d'une grosse tuméfaction. L'articulation tibio-tarsienne donne beaucoup de pus. Un abcès s'ouvre bientôt au-dessous de la malléole interne. Ollier enlève l'astragale, qui est gras, et présente des altérations de cartilage.

OBSERVATION VIII (Résumée)

(Ollier. Traité des résections.)

Vigoureuse fille de la campagne, dix-huit ans. Le Dr Vincent pratiqua en 1882 l'extirpation totale du calcaneum qui contenait un gros séquestre. Peu de jours après l'intervention, symptômes bruyants, douleur, fièvre, tuméfaction de l'articulation du cou-de-pied. Arthrotomie pratiquée en avant de la malléole externe. Au bout de deux mois, disparition totale des symptômes de la période aiguë. Mais apparition de nombreuses fistules dont les orifices criblent la face externe du pied, au-dessous de la malléole. L'exploration au stylet permet de reconnaître l'astragale, ramolli et friable. Ollier en pratique l'extirpation en février 1883. L'os tout entier baignait dans le pus. Il était ramolli, grasseux. Les altérations étaient surtout périphériques, intéressaient le cartilage. Elles paraissaient bien secondaires.

OBSERVATION IX (Résumée)

Ostéomyélite aiguë ayant nécessité l'ablation du calcaneum et de l'astragale.

(Thèse Lefebvre. Lyon, 1894.)

Charles L..., quatorze ans, a accusé, fin décembre 1893, sans cause appréciable, une douleur au niveau du talon. Tuméfaction. Symptômes généraux, fièvre, malaises. Un médecin appelé pratiqua sur les faces interne et externe du pied deux petites incisions, par où s'écoula du pus.

Le 30 janvier 1894, l'enfant entrain à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Professeur Poncet. On constatait alors du gonflement étendu jusqu'au milieu du dos du pied, mais à maximum au-devant de la tibio-tarsienne. Le pied était immobilisé en position d'équinisme. La peau rouge : des fistules s'ouvraient de chaque côté du talon. La pression, les tentatives de mouvements au niveau de l'articulation du cou-de-pied provoquaient la douleur. Température 37-38°.

Intervention. — Poncet pratiqua une incision circonscrivant le bord postéro-externe du calcaneum. L'os dénudé fut facilement mobilisé, puis extrait « à la façon d'une noix sèche que l'on sépare de son brou ». Il contenait des foyers de suppuration diffus. Les cartilages astragalo-calcaneéens étaient érodés, décollés, détruits. L'astragale, ramolli, présentant des altérations avancées, fut extirpé aussi. L'articulation du cou-de-pied envahie par le pus, fut drainée.

La réparation s'obtint par des bourgeons charnus constituant une masse plastique, un nouveau talon. Le malade marchait sans béquille au bout d'un an, mais présentait un raccourcissement du membre d'environ 3 centimètres.

OBSERVATION X (personnelle)

Ostéomyélite du calcaneum, communiquée à l'astragale.

(Recueillie dans le service de M. le professeur Denucé.)

Gillard Elia, quinze ans, née de parents sains. Un frère de sept ans bien portant. Elle-même n'a jamais eu de maladies de l'enfance. A été nourrie au sein par sa mère, s'est développée normalement.

Fin juillet 1908, a ressenti un matin, sans cause appréciable, une douleur vague dans le talon. De la tuméfaction apparaissait bientôt, à maximum correspondant aux deux faces latérales du calcaneum. Peu de symptômes généraux graves : légère élévation thermique, quelques frissons, petits malaises. Un médecin appelé incisa deux abcès du périoste, l'un interne, l'autre externe : ils contenaient un pus jaunâtre. Une fistule s'établit en outre au-dessous de la malléole externe, une autre, en arrière du talon. Ces quatre ouvertures ne cessaient de drainer du pus.

La malade, adressée par son médecin à la consultation de M. le professeur Denucé, entra à l'hôpital le 18 août. L'état général était bon. Température moyenne 37°4. Tuméfaction du talon et de l'articulation tibio-tarsienne. Douleur à la pression en ces divers points. Mouvements du pied sur la jambe (flexion, extension, rotation) limités et douloureux. Atrophie des masses musculaires du mollet.

Première intervention le 23 août 1908. — Une incision pratiquée sur la face externe du talon, de l'orifice d'une fistule ouverte sous la malléole, au point correspondant à l'insertion du triceps sur le calcaneum, mettait à nu cet os décollé de son périoste. M. le professeur Denucé le mobilisait facilement, et l'extrayait en masse comme un gros séquestre. L'astragale, ramolli dans ses deux tiers antérieurs, était sectionné, sa partie antérieure scaphoïdienne et sa portion médianes enlevées. Il ne contenait aucun séquestre, mais était le siège de suppuration diffuse. Les cartilages calcanééo-astragaliens étaient érodés, décollés, détruits en partie. L'articulation tibio-tarsienne était ouverte et drainée. La suppuration persistant, M. le professeur Denucé pratiquait une deuxième intervention le 15 septembre, et par une incision étendue au-dessous de la malléole interne, enlevait la portion restante de l'astragale, ramollie, baignant dans le pus. Le cartilage de la poulie presque intact, se laissait décoller assez facilement et par plaques, de l'os sous-jacent.

Actuellement la suppuration est tarie, et la réparation paraît en bonne voie.

OBSERVATION XI (résumée)

Ostéomyélite ancienne du calcaneum et de l'astragale.

(Bourdon, *Bulletin de la Société anatomique*, 1871.)

Mélanie T..., vingt-huit ans. A présenté deux fois déjà, à onze ans, puis à dix-huit, un abcès de la région malléolaire externe suivi de l'apparition de fistules et de l'élimination de minces esquilles. Trois fistules ont persisté, au-dessous de la malléole péronière, par où le stylet arrive sur un séquestre calcanéen.

Bourdon pratique l'amputation sus-malléolaire : Le calcaneum a subi une réduction de volume sur sa face externe. Un séquestre dur, foncé, occupe la région postéro-supérieure de l'os. L'astragale et le calcaneum portent des ostéophytes, surtout au voisinage de leur face interne. Ils sont soudés l'un à l'autre. Les altérations astragaliennes moins marquées paraissent secondaires.

OBSERVATION XII (résumée)

Ostéomyélite ancienne du calcaneum et de l'astragale.

(Maunoury, *Bulletin de la Société anatomique*, 1840.)

Jeune homme de dix-sept ans, fut amputé du pied pour une affection du calcaneum qui avait débuté à neuf ans. Le calcaneum présentait des foyers diffus de suppuration : au centre de la masse, existait une cavité renfermant du pus et un gros séquestre. Le calcaneum et l'astragale étaient unis entre eux par des stalactites osseuses.

OBSERVATION XIII (résumée)

Ostéomyélite du calcaneum, ayant infecté l'articulation calcanéo-astragalienne, sans se propager à l'astragale.

(Ollier, *Traité des Résections*, 1873.)

Lésions avancées du calcaneum. L'articulation calcanéo-astragalienne contient un liquide synovi-purulent. Le cartilage articulaire du calcaneum présente une petite perte de substance par érosion, en arrière de l'implantation du ligament interosseux : c'est par ce point évidemment que l'infection s'est propagée à l'articulation.

La résection sous-périostée du calcaneum amène la guérison constatée en 1881, sans foyer astragalien secondaire, ni invasion de l'articulation tibio-tarsienne.

OBSERVATION XIV (résumée)

(Verneuil, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1867.)

Enfant de huit ans, présenta à la suite d'un traumatisme un abcès sous-périostique du calcaneum. Les accidents généraux parurent assez graves à Verneuil pour nécessiter une intervention. L'enfant subit l'amputation du pied. Le calcaneum présentait des foyers de

suppuration, l'articulation calcanéo-astragaliennne contenait un liquide synovi-purulent, mais l'astragale était sain. La tibio-tarsienne n'était pas envahie par le pus.

OBSERVATION XV (résumée)

(Culot. Thèse Paris, 1871.)

Enfant de seize ans, fut atteint de panostéite du calcaneum, accompagnée de symptômes généraux graves. L'articulation tibio-tarsienne fut envahie par le pus au sixième jour. L'intensité de l'infection enleva l'enfant en quelques heures. A l'autopsie, on constata que les surfaces articulaires de l'astragale n'étaient pas dénudées, mais seulement rougeâtres et ramollies, se laissaient facilement pénétrer.

APPENDICE

Considérations au sujet de quelques cas d'ostéomyélite dans lesquels l'infection a pu paraître frapper primitivement l'astragale.

Dans les chapitres qui précèdent, nous avons étudié seulement les localisations secondaires apparues au niveau de l'astragale, dans le cours d'ostéomyélite du tibia ou du calcaneum. Nous ne possédions aucune observation d'après laquelle le foyer astragalien pouvait paraître primitif. Nous citons bien sans doute un cas de localisation isolée, que M. le professeur Gangolphe, de Lyon, mentionne dans son *Traité des maladies infectieuses et parasitaires des os*. Mais en dépit de nos recherches attentives, l'observation demeurait introuvable. Il nous fut possible de savoir seulement que le cas avait été constaté par Bruns, lequel n'en publia probablement jamais la relation.

En revanche, M. le professeur agrégé Gangolphe eut, tout récemment, l'extrême obligeance de nous communiquer quelques notes fort précieuses, concernant des malades de sa clientèle privée. Le savant chirurgien croit s'être trouvé en présence de cas, dans lesquels l'infection avait frappé primitivement l'astragale. Nous citons immédiatement les observations: elles paraîtront extrêmement intéressantes, si l'on considère que certains chirurgiens — après de nombreuses années d'expérience — déclarent n'avoir jamais rencontré de cas semblables. Poncet écrit: « Je n'ai jamais vu d'ostéite primitive aiguë du scaphoïde, du cuboïde, de l'astragale. »

OBSERVATION XVII (Inédite)

Due à l'extrême obligeance de M. le Professeur Gangolphe de Lyon.

Jeune fille de douze ans. — J'ai fait l'ablation de l'astragale ; l'articulation du cou-de-pied était remplie de pus, mais il existait une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du tibia du même côté. On ne voyait pas nettement le point de pénétration de la lésion tibiale dans la jointure : donc l'astragale avait été probablement touché primitivement et simultanément.

OBSERVATION XVIII

Les détails de cette observation nous furent également communiqués par M. le professeur Gangolphe.

Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, vigoureuse, qui fut frappée en pleine santé. Les phénomènes fébriles furent dès le début fort intenses. Des douleurs violentes se firent sentir dans la région du cou-de-pied ; ces douleurs s'exagéraient horriblement à l'occasion du moindre mouvement du pied, de la moindre secousse imprimée au lit, de la toux, des efforts, etc. Le pied devint rapidement le siège de gonflement, mais le maximum de la tuméfaction se remarquait au niveau de la jointure tibio-tarsienne.

Le médecin habituel de la famille diagnostiqua rhumatisme aigu, ou arthrite gonococcique (?)

Je suis appelé, continue Gangolphe, le quatrième ou le cinquième jour, peut-être le troisième. La situation est grave. — Il y a manifestement, une lésion infectieuse commandant une intervention. Je pense que l'astragale en est le point de départ. Je fais l'astragalectomie. — Les articulations tibio-tarsienne, sous-astragaliennne, astragalo-scapoïdienne sont pleines de pus. L'astragale présente un aspect macéré, nécrotique. Les cartilages présentent une coloration jaunâtre. — Environ huit jours après, les autres jointures sont prises. Je fais l'amputation de la jambe au lieu d'élection. La malade guérit. Il ne se produit nulle autre manifestation.

Il semble bien que, dans les deux cas qui précèdent, l'astragale ait été frappé primitivement par l'infection.

Dans l'observation XVIII, cela n'est pas douteux, puisque lui seul était atteint. Il présentait un aspect macéré, nécrotique. Il était envahi dans la totalité de sa masse par la suppuration. Le pus avait pénétré aussi à travers les brèches faites aux cartilages diarthroïdiaux, dans les 3 articulations voisines. L'infection présentait un degré extrême de virulence (voir notre chapitre de Pathogénie), puisque l'extirpation de l'os était insuffisante pour limiter les foyers, et qu'au bout de 8 jours, M. le professeur Gangolphe devait sacrifier le membre par une amputation de la jambe.

Dans l'observation XVII, cependant, il ne nous apparaît pas, d'une façon très manifeste, que l'astragale ait été frappé primitivement. Sans doute — le tibia étant malade aussi — les foyers des deux os ne semblaient pas communiquer. « On ne voyait pas nettement le point de pénétration de la lésion dans la jointure », ce qui inclinait M. le professeur Gangolphe à penser que les deux os avaient pu être touchés simultanément. Mais existe-t-il toujours un point apparent de pénétration, quand une articulation est infectée secondairement? Ce point existe bien sans doute, quand la pyarthrite a pour cause la pénétration du pus à l'intérieur de la synoviale, soit à travers l'épiphyse, soit à travers la synoviale elle-même traversée de dehors en dedans. Mais parfois aussi l'infection est due à une véritable localisation septique articulaire, survenue au même titre que les complications observées à distance sur d'autres séreuses (plèvre, méninges, etc.). Dans le cas où cette localisation atteint la tibio-tarsienne, l'astragale qui est enfermé dans l'article est infecté par continuité — secondairement; — et dès lors le mode pathogénique de la propagation infectieuse à l'os rappelle absolument ce que nous avons rencontré presque toujours dans nos observations des groupes I et II. Il n'est pas sûr qu'il ne s'agisse pas dans le cas de Gangolphe d'un fait de ce genre. En tout cas, il n'est permis d'affirmer que la pro-

babilité d'une localisation primitive: c'est le terme même dont se sert justement M. le professeur Gangolphe. Outre qu'elle est rare, la localisation astragaliennne primitive n'est pas toujours facile à reconnaître sûrement.

CONCLUSIONS

Il ressort de notre étude, que la localisation astragalienne — secondaire dans l'immense majorité des cas à une infection du voisinage — n'est le plus souvent qu'un épisode qui vient aggraver le cours d'une ostéomyélite du calcaneum ou du tibia.

De ce fait, les lésions du squelette — précisées par l'exploration clinique ou à l'autopsie — intéressent moins encore l'astragale que les pièces osseuses voisines primitivement frappées, et les jointures. Alors que celles-ci sont déjà le siège de désordres graves (nécroses, pyarthrites, etc.), l'astragale ne présente le plus souvent que des altérations périphériques. Sa masse osseuse est détruite seulement à la longue par un processus chronique et diffus de suppuration.

Elle aussi, la symptomatologie de l'affection ne lui appartient pas en propre. Elle est comme « larvée » par les signes qui révèlent l'infection primitivement localisée aux autres os. Et son diagnostic n'est dans quelques cas qu'une trouvaille de table d'opérations ou de nécropsie. L'exploration au stylet, à travers les fistules nombreuses ouvertes à la peau rend souvent de grands services.

Le pronostic est bénin, en raison inverse de la gravité du foyer primitif et de son extension aux articulations et aux pièces voisines du squelette. A ce point de vue, l'ostéo-

myélite qui a frappé le tibia de nécrose et ankylosé l'articulation tibio-tarsienne (obs. du groupe I), doit paraître plus redoutable que la localisation limitée aux pièces du tarse (obs. du groupe II).

Le traitement comporte dans tous les cas l'extirpation de l'astragale. Le chirurgien doit réparer aussi les désordres osseux de voisinage (calcaneum, tibia, etc.). L'amputation n'est pas ordinairement nécessaire.

Vu, bon à imprimer,
Le Président de la Thèse,
DENUCÉ

Vu : *le Doyen,*
A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux le 7 novembre 1908.
Pour Le Recteur de l'Académie :
Le Doyen délégué,
A. PITRES.

BIBLIOGRAPHIE

- BERGER. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris* (1871).
BOURDON.
COYNE. — *Traité élémentaire d'anatomie pathologique*. Paris, 1894.
CULOT. — Thèse Paris, 1871.
FROHNER. — *Beitragè zur Klin. Chir.* Tübingen, 1889.
GAMAS. — *De l'ostéomyélite des os de la jambe*. Thèse Paris, 1903-04.
GANGOLPHE. — *Maladies infectieuses et parasitaires des os*. Paris, 1900.
KIRMISSON. — *Précis de chirurgie infantile*.
LANNELONGUE et COMBY. — *Archives générales de médecine*. Paris, 1879.
LAUTIER. — *Complications articulaires de l'ostéomyélite*. Thèse Paris, 1892.
LEFEBVRE. — *Calcanéites infectieuses*. Thèse Lyon, 1894.
MAUNOURY. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1840.
OLLIER. — *Traité des résections*. Paris, 1885.
 Traité de la régénération des os. Paris, 1867.
PIECHAUD. — *Précis de chirurgie infantile*. Paris, 1900.
POULIQUEN. — *Ostéomyélite bipolaire du péroné*. Thèse Bordeaux.
RAMBAUD et RENAULT. — *Origine et développement des os*. Paris, 1864.
ROQUET. — *Ostéomyélite du calcaneum*. Thèse Lille, 1903-04.
VERNEUIL. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1867.

